AUS DER HAMBURGISCHEN HEILSTÄTTE
EDMUNDSTHAL-SIEMERSWALDE. (LEITENDER ARZT DR. RITTER).

ÜBER STÖRUNGEN DES VERDAUUNGSTRACTUS BEI LUNGENTUBERKULOSE

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

ERNST ROEDER
MEDIZINALPRAKTIKANT
AUS
WÜRZBURG.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG
BUCHDRUCKEREI FRANZ STAUDENRAUS
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Professor Dr. Gerhardt.**

Meiner lieben Mutter.

Die Tuberkulose ist eine Infektions- und Konstitutionskrankheit, d. h. zum Schwindsüchtigwerden gehören Bazillen und geschwächte Kraft. Bis jetzt ist die Therapie der Tuberkulose vor allem eine Konstitutionstherapie, d. h. sie bezweckt die Hebung der natürlichen Schutzstoffe des Menschen (Bandelier und Roepke). Dieser Konstitutionstherapie wird ausser der physikalischen Einwirkung insbesondere die diätetische und ausreichende Ernährung gerecht, letzteres umso mehr, wenn, wie Brehmer und Dettweiler betonen, die Lungentuberkulose in konstitutioneller Hinsicht einer andauernd verlangsamten und unzureichenden Ernährung entspricht. Beim Tuberkulösen ist daher eine gewisse Überernährung erforderlich, um die Stoffe, die durch die Allgemeinintoxikation verloren gingen, zu ersetzen, andererseits, um den Organismus (Blutbeschaffenheit, Herztätigkeit, Versorgung der Lunge mit Blut etc.) in erhöhtem Masse zu kräftigen und in dem durch die Überernährung entstandenen Übergewicht einen Reservefond in Zeiten der Not, bei erneuten Attaken und Komplikationen zu haben (Sturm); wobei allerdings auch vor den Schäden einer forcierten und rücksichtslosen Überernährung zu warnen ist. Aus oben angedeuteten Gründen sind daher Störungen des Verdauungstractus, die bei Tuberkulösen durchaus nicht selten sind, garnicht gleichgültig;

sie sind im Gegenteil geeignet, nur zu oft grossen Einfluss auf Therapie und Prognose zu gewinnen.

Wenden wir uns nun diesen Verdauungsstörungen zu, so stehen im Vordergrunde vor allem Erscheinungen von seiten des Magens, Krankheitszustände, die man unter dem Namen Dyspepsie der Phthisiker zusammenfasste.

So fanden, um nur einige Angaben zu machen, Brecke-Überruh und sein Assistent Noltenius in der deutschen Heilstätte in Davos, dass von 200 Untersuchten **50%** (60% Männer, 50% Frauen) magenkrank waren. Superacidität fanden sie nur in 16% der Fälle entgegen der Ansicht Klemperers, dass im Anfange Salzsäureüberschuss vorhanden sei. Strauss fand neben zahlreichen normalen Befunden Sub- und Anacidität häufiger wie Hyperacidität, die Motilität sei nur selten gestört. Klemperer, Brieger und Hildebrand fanden die motorische und sekretorische Störung ausgesprochener, während Immermann, Croner, Weiss und Schetty eine dem Grade der subjektiven Beschwerden entsprechende Abweichung von der Norm des Magensaftes nicht konstatieren konnten.

Obwohl nun diese Verdauungsbeschwerden ein sehr verschiedenartiges und unregelmässiges Verhalten zeigen können, wie sie vor allem in Sekretionsstörungen, Leistungsverminderung und Hyperästhesie des Magens gegeben sind, suchte Marfan doch sie zu klassifizieren, indem er Früh- und Spätsymptome unterschied. So schreibt er: „Die Frühsymptome treten gleichzeitig auf mit der ersten Lokalisation in der Lunge, sind oft das erste klinische Zeichen derselben und bestehen in einem variablen, häufig bizarren Verhalten des Appetits, Wechseln von

Appetitlosigkeit und Heisshunger, Magendruck oder Schmerz nach dem Essen, saurem Aufstossen, Neigung zu Husten und Erbrechen im Anschluss an die Nahrungsaufnahme. Hingegen sind die Spätsymptome die Zeichen einer chronischen Gastritis an sich, nämlich vollkommene Appetitlosigkeit, Fehlen von Sodbrennen oder saurem Aufstossen, ferner Erbrechen von Speisen, Schleim oder galligen Massen, Empfindlichkeit auf Druck, Atonie des Magens.“ Die histologische Untersuchung ergibt nach den Autoren bei den Spätformen der Dyspepsie die charakteristischen Merkmale einer chronischen Gastritis.

Wenn ich mich jetzt unserem Materiale zuwende, so ergibt sich, dass auch wir in über 50% (bei Männern häufiger als bei Frauen) Verdauungsbeschwerden bei unseren Phthisikern konstatieren konnten. Die Darmstörungen treten besonders bei den leichten Fällen entschieden gegen die Magenstörungen zurück, die Darmstörungen sind fast immer kombiniert mit Magenerscheinungen und spielen besonders eine Rolle bei den fortgeschrittenen Fällen. Eine Hauptrolle spielen Störungen der Sekretion des Magens. Für die Diagnose der Sekretionsstörungen bedienten wir uns des Ausheberungsbefundes, „denn diese ist und bleibt“, wie Tabora betont, „der solide Grundstein in dem recht labilen Symptomengebilde; beobachte man doch garnicht selten „Sodbrennen“ bei Achylikern“. Wir wendeten die Expression nach Probefrühstück an, um die Aciditätsverhältnisse zu prüfen; die Motilität prüften wir durch Ausspülen des Magens. Boas erinnert daran, dass bei Verwertung des Magenbefundes immer Vorsicht geboten sei, denn die Grenzen zwischen normaler und abnormer Salzsäureabscheidung seien sehr weit gesteckt und nur unter peinlicher

Berücksichtigung der sonstigen klinischen Befunde zu verwerten.

Auf Grund unserer Untersuchungen fanden wir so bei Frauen in 16 Fällen, bei Männern in 9 Fällen Hyperacidität, und zwar gehörten an von den Männern 6 dem ersten Stadium gleich 67%, zwei dem zweiten Stadium gleich 22% und einer dem dritten Stadium gleich 11% (Stadieneinteilung nach Turban). Von den Frauen 8 dem ersten Stadium gleich 50%, 5 dem zweiten Stadium gleich 31% und 3 dem dritten Stadium gleich 19%. Die Aciditätsverhältnisse bewegten sich zwischen 65 und 100, in der Mehrzahl der Fälle, Männer häufiger wie bei Frauen bestanden die Beschwerden der geschwächten Motilität. Als klinische Zeichen derselben erschienen uns das Gefühl der Völle nach dem Essen, Brechreiz, schlechter Appetit, Druckgefühl und Druckempfindlichkeit des Epigastriums, doch lässt sich natürlich eine Scheidung von den Symptomen anderer Provenienz nicht durchführen. Die Beschwerden der Hyperacidität sind die bekannten und sahen wir sie besonders mit denen von Marfan bei den Frühsymptomen geschilderten Erscheinungen zusammenfallen, sie können aber auch ganz uncharakteristisch sein. Im Vordergrunde steht nach unserer Ansicht das unregelmässige Verhalten und das Darniederliegen des Appetits, dann das saure Aufstossen und Sodbrennen, Schmerzen nach dem Essen, die Druck- und Schmerzempfindlichkeit speziell der Magengegend, auch die Neigung zu Übelkeit und Erbrechen. Man sieht also Symptome schon vermischt mit Beschwerden, die aus geschwächter Motilität zu resultieren scheinen.

Im Gegensatz zu diesen Befunden fanden wir, dass Sub- und Anacidität mehr bei den fort-

schreitenden und auch fortgeschrittenen Fällen vorkommt. Subacide Werte bemerkten wir bei Frauen in 16 Fällen, bei Männern in 19 Fällen und zwar gehörten an: bei den Männern 6 dem ersten Stadium gleich 32%, 5 dem zweiten Stadium gleich 26% und 8 dem dritten Stadium gleich 42%. Von den Frauen 2 dem ersten Stadium gleich 12%, 7 dem zweiten Stadium gleich 44% und 7 dem dritten Stadium gleich 44%. Die Aciditätsverhältnisse bewegten sich zwischen 35 bis zum vollständigen Fehlen der Salzsäuresekretion, letzteres besonders bei den dritten Stadien. In fast allen Fällen bestanden die Beschwerden geschwächter Motilität bis zu ausgesprochener Stauung und Magenerweiterung. Diese Dilatationserscheinungen schienen uns bei Männern ausgeprägter zu sein wie bei Frauen, wie ich auch dafür halte, dass die Verschiedenheit der Resultate bei den Männern bedingt sind durch die Andersartigkeit der Lebensbedingungen. Spielen ja z. B. Alkohol und Nikotingenuss mit ihren Folgen auf den Verdauungstraktus beim Manne eine viel grössere Rolle als bei den Frauen. Die Beschwerden sahen wir im grossen und ganzen gleich denen von Marfan bei den Spätsymptomen geschilderten, sie erklären sich aus den Folgen des fortschreitenden Magen- und Darmkatarrhs. Bemerkenswert erschien mir insbesondere die häufige Anwesenheit von Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen speciell am Morgen und die Erscheinungen des Darmkanals, meist im Sinne einer Verstopfung, ausserdem das fast unbeeinflussbare Darniederliegen des Appetites. Für letzteres sind vielleicht die Untersuchungen Rosemanns heranzuziehen, der mit der Herabsetzung des Chlorvorrates des Körpers nicht nur die Sekretion des Magensaftes sich herabmindern sieht, sondern auch

den Appetit; denn die Anhäufung von Chloriden in den Zellen der Magenschleimhaut löse das Hungergefühl aus, das beim Abscheiden des Chlors in den Magensaft dem Sättigungsgefühl Platz mache.

Bei drei weiblichen (2 zweiten Stadien und einem dritten Stadium) und bei 6 männlichen Patienten (3 ersten Stadien, ein 2. Stadium und 2 dritten Stadien) mussten wir auf Grund der Symptome die Diagnose auf Carcinoma ventriculi stellen. (Es sind dies sämtliche Carcinomfälle seit Bestehen der Anstalt.) Alle diese Patienten hatten ausser starker Sub- und teilweiser Anacidität Fortschreiten ihres Lungenbefundes, Gewichtsabnahme und kamen sämtlich mit aufgehobener Arbeitsfähigkeit zur Entlassung. Im Gegensatz zu ihnen nahm ein 50jähriger männlicher Patient des zweiten Stadiums, der eine Magencarcinomoperation überstanden hatte und der allerdings in dürftigem Ernährungszustande war, in 90 Tagen fast 14 Pfund zu, obwohl er an Magenbeschwerden litt, die in Aufstossen und diffusen Schmerzen des Magens bestanden, auch liege ihm das Essen schwer im Magen; er konnte die Anstalt gebessert und arbeitsfähig verlassen.

Wenn man letztere Fälle ausser Acht lässt, und Männer und Frauen zusammennimmt, so fand sich Hyperacidität in 58% bei ersten Stadien, in 27% bei zweiten Stadien und in 15% bei dritten Stadien, Subacidität bestand in 22% bei ersten Stadien, in 35% bei zweiten Stadien und 43% bei dritten Stadien.

Während bei vorstehenden Patienten die Grundlage ihrer Beschwerden in der Hauptsache sekretorische und motorische Anomalien bildeten, hatten wir auch eine Reihe von Patienten, bei denen wir

als Grundlage ihrer Beschwerden trotz öfterer und genauerer Untersuchung organische Erkrankungen nicht finden konnten, die wir als funktionelle betrachten mussten. Diese Patienten (15 Frauen, 6 Männer) gehörten bezeichnender Weise in 80% dem ersten Stadium, in 20% dem zweiten Stadium an. Die Beschwerden waren teilweise ganz uncharakteristisch oder sie deckten sich mit den bei Hyperacidität vorhandenen. Verschiedene Patienten bekamen jedesmal nach dem Essen Durchfall.

Ausserdem bestanden in 15 Fällen bei Frauen Beschwerden und Symptome im Sinne eines Ulcus ventriculi und zwar bei 11 gleich 73% des ersten Stadiums und 4 gleich 27% des zweiten Stadiums. Ebenso bei drei männlichen Patienten des ersten Stadiums. Zwei männliche Patienten des dritten Stadiums hatten ebenfalls Ulcusbeschwerden. Die Schmerzen waren krampfartig und nach Angabe der Patienten ganz enorm heftig. Hier ist an specifische Geschwürsbildung zu denken, wenn auch das Ulcus tuberkulosum ventriculi sehr selten und durchaus nicht immer Erscheinungen zu machen braucht. Hierauf will ich später noch zurückkommen.

Ausgesprochene Castrektasie mit ihren Beschwerden bestand besonders bei Patienten des dritten Stadiums (10 Fälle), aber auch bei Patienten des zweiten Stadiums (7 Fälle) am wenigsten bei Patienten des ersten Stadiums (drei Fälle).

Erscheint unser Material an Fällen vielleicht auch an Zahl zu gering, um es statistisch verwerten zu wollen, so geht doch aus unseren Beobachtungen deutlich hervor, dass bei den leicht erkrankten Fällen meistens Störungen der Sekretion im Sinne einer Hypersekretion gegeben

sind, teilweise schon vergesellschaftet mit geschwächter Motilität und auffällig oft combiniert mit nervösen Beschwerden lokaler (Hyperästhesie etc.) wie dann auch allgemeiner Art. Beim Fortschreiten der Krankheit kommt es in einer grossen Anzahl von Fällen immer mehr zu einem Nachlassen und schliesslich bei den fortgeschrittenen Fällen zu einem Versiegen der Sekretion, gleichzeitig von Anfangs unmerkbaren und unnachweisbaren Stauungen bis zur ausgesprochenen Magenerweiterung, dies besonders ausgesprochen und häufig bei Patienten des dritten Stadiums. Bei einer kleineren Anzahl von Patienten ist eine organische Grundlage der auftretenden Beschwerden nicht zu eruieren, diese Patienten gehören fast ausschliesslich dem ersten Stadium an, wie ja auch nervöse Beschwerden bei den leichteren Fällen relativ stärker zu sein scheinen als bei den fortschreitenden und fortgeschrittenen Fällen. Nicht weiter verwunderlich ist es, dass eine gewisse Anzahl von fast nur weiblichen Patienten an Magenulcusbeschwerden leiden.

Wie ist es nun mit diesen Störungen des Verdauungstraktus? Ist ein Zusammenhang mit der tuberkulösen Infektion gegeben und wenn, welcher?

Die Autoren halten hier Beziehungen für gegeben. Brehmer hält die schwachen Esser für prädisponiert für Tuberkulose. Behring erklärt die geringe Appetenz schon für ein Symptom einer latenten Tuberkulose, während H. Fränkel das häufige Vorkommen der dyspeptischen Beschwerden neben der Abmagerung

für eines der regelmässigsten Erscheinungen der Initialphthise hält. Plönies betont, dass bei seinem umfangreichen Beobachtungsmaterial an Patienten mit Läsionen des Magens es immer möglich gewesen sei, durch gewissenhafte Untersuchungen mehr oder minder umfangreiche Veränderungen der Lunge nachzuweisen. So will er in einem Prozentsatz von schätzungsweise 95% Herde von latenter oder manifester, in dem Reste von 5% stets aber Herde abgelaufener Tuberkulose der Lunge festgestellt haben. Noch weiter geht Hollos. Er hält unter anderem Magenbeschwerden, Appetitstörungen, Brechreiz, habituelle Obstipation für tuberkulöse Intoxikationserscheinungen, wenn die Patienten auf ein Tuberkulin positiv reagieren, oder geringe Lungenveränderungen oder eine positive Anamnese haben. Er schreibt: „Diese Symptome seien als Reaktionserscheinungen des durch ständige Toxinbehandlung aus tuberkulösen Herden giftempfindlich gemachten Organismus, beziehungsweise einzelner Organe je nach ihrer besonderen eventuell angeborenen Immunität aufzufassen. In Übereinstimmung mit der dualistischen Lehre Karl Spenglers sieht er ein Wiederkehren oder Aufflakern der Intoxikationssymptome bei isotoxischer (mit den Bazillen des Erkrankten gleichartiger), dagegen ein Verschwinden bei allotoxischer Behandlung. Die Symptome seien am deutlichsten bei latenter Tuberkulose, bei Aktivwerden des Prozesses treten sie mehr zurück.“ (Zitiert aus dem Referate von Pischinger.)

Tatsache ist es ja, dass diese Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates und des Nervensystems gerade bei den Initialfällen besonders hervortretende sein können, sodass die Lungenerscheinungen leicht übersehen, ja

direkt maskiert werden hönnen. Wichtige Zeit kann so auf die Behandlung von „Nervosität“ oder „Blutarmut“ von seiten des Arztes verwendet werden, während die auf den modernen Erfahrungen beruhende und baldigst einsetzende Heilstättenkur in hohem Prozentsatz die Patienten in ihrem und im sozialen Interesse der Heilung, oder wenigstens der Arbeitsfähigkeit zuführt.

Wenden wir uns nun speziell unseren Patienten und ihrer Anamnese zu, so ergibt sich, dass ein grosser Teil im Kindesalter an Scrophulose gelitten hat. Die Scrophulose zeichnet bekanntlich aus eine starke Entwicklung aller lymphatischen Einrichtungen des Körpers, eine mangelhafte Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten, so vor allem Tuberkulose, eine Neigung zu Erkrankungen des Verdauungstractus, der Haut und der Schleimhaut (exsudative Diathese, Czernys; diesen Zuständen verwandt sind Pfaundlers neurolymphatische Diathese, der Lymphatismus und Arthritismus Combys).

Direkt auffällig ist es, wie oft in der Anamnese der Patienten der Ausdruck Erkältung als krankheitsmachende Ursache auftritt für das Heer von Schleimhauterkrankungen wie Schnupfen, Angina, Pharingitis, Bronchitis, Vaginalausfluss und Magenkatarrh etc., und häufig schildern sie, dass sie immer wieder diesen Krankheitszuständen, besonders bei ungünstigen Witterungseinflüssen unterliegen. Untersucht man die Patienten, dann findet man allzuhäufig eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates, nachzuweisen an Lymphdrüsenvergrösserungen, besonders der seitlichen Halspartien, in den häufigen Hypertrophien der Tonsillen, an den adenoiden Vegetationen und Schleimhauthypertrophien von

Rachen und Nase, an den besonders beim weiblichen Geschlechte so häufigen Schilddrüsenhypertrophien, auf die unter Anderen von Brandenstein auf Grund des Materials hiesiger Heilstätte im Zusammenhange mit der Lungentuberkulose aufmerksam gemacht hat. Es besteht also häufig ein Zustand, der in seiner Hyperplasie des lymphatischen Systems und seiner Krankheitsbereitschaft der Scrophulose der Kinder ähnelt, auch bei vielen Patienten, wenn vielleicht auch in verringertem Masse wie früher, weiter. Auf eine Hyperplasie des lymphatischen Systems weisen auch die Blutbefunde hin; so fanden Brandenstein und Saathoff bei Tuberkulösen des ersten und zweiten Stadiums regelmässig ausser Schilddrüsenvergrösserungen auch Kochersches Blutbild — Lymphocytose — in der Hälfte der Fälle über 40% Lymphocyten, Mononucleose bei Erhaltung der weissen Blutkörperchen (zitiert aus Rothschild).

Wie kommt es nun, dass diese Krankheitszustände der Jugend weiter bestehen? Nach den neueren Untersuchungen sind wir unterrichtet, dass im strömenden Blute von Phthisikern virulente d. h. auf Tiere mit positiven Erfolg verimpfbare Tuberkelbazillen vorkommen; ja selbst bei sogenannten Prophylaktikern d. h. bei Leuten, die man für Tuberkulose disponiert hält. So fanden, um nur einige Angaben zu machen, Sturm an hiesiger Heilstätte Tuberkelbazillen in strömendem Blute in 45% bei Erwachsenen (sämtliche durch Tierversuche belegt) Kennerknecht in 100% bei tuberkulösen Kindern; in 90% bei tuberkuloseverdächtigen; in 74% bei Kindern, die man für tuberkulosefrei hielt. Leube schreibt, dass 50% aller schulpflichtigen

Kinder tuberkulös infiziert sind, wovon ein kleinerer Teil auch tuberkulosekrank ist, und ferner, dass zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr mehr Kinder an Tuberkulose als an jeder anderen Kinderkrankheit sterben. „Es scheint so zu sein, dass wir fast alle im Kindesalter bereits den tuberkulösen Primäraffekt erwerben und dass der ganze Verlauf der Tuberkulose im menschlichen Körper eine Parallelstellung mit der Syphilis gestattet (Hamburger) [Ansiedlung des Virus im Primäraffekt mit begleitender regionärer Lymphdrüsenschwellung, also lokalisiertes kurzdauerndes Primärstadium, dann ein mehrere Jahre dauerndes Sekundärstadium, in dem sich neue Manifestationen des Prozesses an allen möglichen, von Primäraffekt entfernten Organen zeigen, dann ein tertiäres Stadium mit Spätformen (chronische Lungenphtise)] (zitiert aus Brandes-Mau.) Es handelt sich also in vielen Fällen um ein dauerndes Kreisen von Tuberkelbazillen im Blute, die nach unseren neuen Anschauungen Erscheinungen machen müssen. Liebermeister schreibt dass bisher zu wenig darauf geachtet wurde, wie sich die infizierten Patienten in der Zeit verhalten, in der eine klinisch nachweisbare Lokaltuberkulose noch nicht vorhanden ist. „Vergehen doch zwischen der tuberkulösen Infektion und der Erkrankung an klinisch erkennbarer Tuberkulose beim Einzelfall meist Jahre und Jahrzehnte und ist es auch sicher, dass nicht alle tuberkulös infizierten Menschen an Tuberkulose in heute gültigem klinischem Sinne des Wortes erkranken". (Liebermeister). Es ist auf dieses sogenannte Sekundärstadium schon aus dem Grunde um so mehr zu achten, da wir naturgemäss mit unserer Therapie (Heilstättenkur)

viel grössere und dauerndere Erfolge haben werden als bei den manifest Tuberkulösen.

Es ist nun bemerkenswert, dass in der nicht seltenen Hyperplasie des lymphatischen Apparates bei Phthisikern mehrere Autoren eine Schutzwirkung des Körpers sehen (z. B. Rothschild in der häufigen Kombination von Hyperfunktion der Thyreoidea mit Tuberkulose). Es spricht alles dafür, dass diese Apparate, denen speziell der dauernde Kampf mit der Tuberkuloseinfektion zuzukommen scheint, Schädigungen erleiden. Mit Lampé und Papazolu kann man sich vorstellen, dass sobald unter irgend welchem Einflusse, hier speziell der Tuberkuloseinfektion, es zu normwidrigen Stoffwechselvorgängen, zu einer Dysfunktion von Zellen kommt, d. h. dass sobald an die Stelle des normalen ein qualitativ unterschiedliches Produkt ihrer Tätigkeit dem Blute übermittelt wird, der Organismus etwas Ungewohntem und Fremdem gegenübersteht, das zu mannigfachen Störungen Anlass gibt, die sich teils in manifesten, wohl zu definierenden Symptomen dokumentieren, teils einen mehr latenten Charakter tragen.

Speziell bei den Initialfällen treten manigfache Störungen auf, die sich so zwanglos erklären würden. Ich will nur kurz darauf eingehen. Ein grosser Teil unserer Patienten gehört zu dem Gebiete der Neurastheniker, die Beschwerden decken sich unter anderem auch mit dem von Eppinger und Hess bei der Vagotonie geschilderten Symptomenkomplex. Es zeigt sich gesteigerte psychische und Herzerregbarkeit, Neigung zu Kopfschmerzen, Hyperhydrosis, Labilität des Pulses, aufsteigende Hitze etc. also unter Anderm auch widerstandslose Vasomotoren,

worauf schon Papillon im Zusammenhang mit der Phthise aufmerksam gemacht hat. Hierher gehört es wahrscheinlich auch, dass viele Patienten und kaum einer der nicht, an den verschiedenartigsten und verschiedenst lokalisierten Sensationen und Schmerzen auch reumathoider Art leiden. Besonders häufig sind die Sensationen im Bereiche des Thorax, so z. B. Spannungs-, Beengungs- und Beklemmungsgefühle, ausserdem Empfindungen als Schmerzen und Stiche bezeichnet, besonders im Bereiche der Lungen, lokalisiert auf Brust und Rücken. Ich konnte mir schon immer nicht denken, dass die Empfindungen, die als Schmerzen und Stiche bezeichnet werden, und wie sie besonders bei fast allen Initialphthisen vorhanden sind, rein pulmonär bedingt sein sollten, d. h. dass sie ihre Ursache in den relativ oft geringfügigen Lungenveränderungen, vielleicht im Sinne einer konsekutiven Rippenfellreizung- und Entzündung haben sollten. Diese Beschwerden spielen später kaum eine grössere Rolle, wie gerade bei den Initialphthisen, abgesehen von stärkeren Zerstörungen des Lungengewebes bei fortgeschrittener Erkrankung, aber wie man des Öfteren sieht, passt sich auch diesen der Körper geschickt an. Vielleicht ist hier die Anschauung Hollos heranzuziehen, der ja die Beschwerden am deutlichsten bei latenter Tuberkulose, bei Aktivwerden des Prozesses aber mehr zurücktreten sieht. Cornet schreibt darüber, dass gerade bei Initialfällen oft mehr Beschwerden herrschen als später, oder dass Phthisiker bis zum Ende trotz der Toxinwirkung ziemlich frei von Beschwerden sind, das spreche keineswegs gegen Toxinwirkung. „Es geht hier nicht anders wie mit dem Rauchen, die üblen Folgen der ersten Zigarre sind wohl jedem noch erinnerlich, während

später die kräftigsten Importen von manchen anscheinend ohne Schaden vertragen werden". Interessant ist es, dass Plönies dieselben Beschwerden wie sie oben geschildert wurden, in über der Hälfte der Fälle bei Patienten sieht, die an Läsionen der Magenschleimhaut leiden.

Ein beträchtlicher Teil der weiblichen Phthisen leidet an Menstruationsstörungen, indem die Menses teils unregelmässig werden oder ganz sistieren, teils in vermehrtem Masse mit der Neigung zu reichlichen Blutungen auftreten. Neuerdings hat Sehrt in dieser Beziehung auf den Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Genitale hingewiesen, sodass sich also auch hier die Abhängigkeit von Störungen der inneren Sekretion ergibt. Bemerken will ich noch, dass öfters Anomalien der Blutbeschaffenheit vorhanden sind, teils im Sinne einer Chlorose, teils im Sinne einer Anämie, die aber gar nicht deutlich zu sein brauchen. Öfters sehen die Patienten äusserst anämisch aus, während die Blutveränderungen nur leichterer Natur zu sein brauchen (Scheinanämie von Pfaundlers, bedingt durch vasomotorische Störungen, die auch von Hoesslin bei seinen Neurasthenikern und Neuropathen sieht.) Auf die Anwesenheit von Lymphocytose habe ich oben schon hingewiesen. Wir konnten auserdem die Beobachtung machen, dass bisweilen erschreckend abgemagerte Patienten nur geringe Lungenerscheinungen haben, während wieder ein anderer kleinerer Teil gut genährt, ja sogar adipös, besonders Blutveränderungen und des Öfteren rapid fortschreitenden Lungenbefund aufweist.

Von Hoesslin findet nun eine Funktionsstörung des lymphatischen Systems, der Thymus und der Blutgefässdrüsen überhaupt mit Lymphocy-

tose bei Diabetes, Fettsucht und mit den oben geschilderten Beschwerden besonders bei Basedow, Asthenikern, Neuropathen und vielen Neurosen. Auf Grund seiner Untersuchungen hält er die Combination von Tuberkulose mit seinen Fällen für ausgeschlossen. Oben habe ich erwähnt, dass ein wenn auch geringerer Teil unserer Patienten gut genährt, ja direkt adipös genannt werden kann. Die häufige Kombination von Diabetes und Tuberkulose ist bekannt. Auf die Beziehungen von Basedow, Asthenikern und Neuropathen mit Tuberkulose habe ich oben schon hingewiesen. Es lässt sich annehmen dass diese Beziehungen, wie sie zwischen diesen Krankheitszuständen (es wäre vielleicht zu denken an eine Secretionsstörung,) und der Tuberkuloseinfektion unleugbar bestehen, nicht immer rein zufällige zu sein brauchen. Von Hoesslin rechnet die Asthenie und andere neuropathische Zustände zu den Diathesen und versteht unter Diathese eine meist ererbte konstitutionelle Neigung der Blutgefässdrüsen zu Dysfunktionen.

Bemerken will ich noch, dass wir häufig und besonders bei weiblichen Patienten Gastroptose und verwandte Zustände bemerken konnten.

Eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates zeigt sich also deutlich bei unseren Phthisikern und speziell bei den Initialfällen als vorhanden. Dieser Status lymphaticus mit seinen Folgen, die unter anderen in Störungen der inneren Sekretion gegeben zu sein scheinen, und, wie ich sie oben schon geschildert habe, wirkt nun zuförderst schädigend auf den Verdauungstractus. Ist es doch nach Zweig höchstwahrscheinlich, dass das gesamte viscerale System unter der Herrschaft

und Kontrolle der Drüsen mit innerer Sekretion steht. Die Rolle, welche nervöse Störungen und Blutveränderungen in der Pathogenese des Magen-Darmkanales spielen, ist bekannt. Ausserdem ist diese Hyperplasie des lymphatischen Systems speciell am Verdauungstractus im besonderen Grade vorhanden und es wurde die Überlegung gemacht, dass wie der lymphatische Apparat der Lieblingssitz der lokalisierten Tuberkulose, er es auch für funktionelle Störungen derselben sein kann.

Diese Verdauungsstörungen betreffen vor allem den Magen und zwar hier die Sekretion. Nach Boas ist die Sekretion der Salzsäure von drei Componenten abhängig. Von der Anwesenheit der Salzsäurebildner im Blute, von der Intaktheit des Drüsenapparates des Magens und schliesslich von dem denselben versorgenden Nervenapparat. Scheinen also im Anfang Störungen vorhanden zu sein, die einen Reizzustand veranlassen, und die unter anderem äusserlich in gesteigert und oft auch vermehrt saurer Absonderung von Magensaft ihr Merkmal finden, so kommt es bei fortschreitender Krankheit zu einem Abklingen der Reizerscheinungen. Sei es nun, dass die lymphatischen Einrichtungen des Körpers im dauernden Kampfe mit der nun übermässigen Tuberculoseinfektion langsam unterliegen, sodass die Hyperfunktion der Blutgefässdrüsen mit ihren Folgen aufhört, sei es mehr der Magenkatarrh, der sich auf die Dauer fast unvermeidlich einstellt, seien es vielleicht auch Stoffwechselvorgänge, die eine Verarmung der Gewebe an zur Salzsäurebildung nötigen Substanzen bringen (hier dürfte speciell an das Kochsalz zu denken sein, „la déminéralisation“ der französischen

Autoren,) seien es Kombinationen dieser Zustände; Tatsache ist, es kommt in einer ganz auffallend grossen Anzahl von Fällen zum Nachlassen der Sekretion ja bis zum vollständigen Versiegen des Magensaftes. Dieser Gang muss natürlich nicht immer so sein, mancher Phthisiker behält trotz andauernd hohen Fiebers und trotz Vorrücken des Krankheitszustandes seinen guten Appetit, was natürlich nicht beweist, dass deswegen sein Magen in Ordnung zu sein braucht.

Oben habe ich schon erwähnt, dass der Drüsenapparat nicht anatomisch nachweisbar verändert zu sein braucht, also funktionell gestört sein kann. Später allerdings treten in der Regel anatomische Erscheinungen am Drüsenapparate auf, wie wir sie von der Gastritis chronica her gewöhnt sind. Funktionelle Störungen mussten wir bei einer Reihe von Patienten annehmen, die bezeichnender Weise in 80% dem ersten Stadium angehörten. Tabora weist darauf hin, dass man zur Erklärung der subjektiven Beschwerden annehmen müsse, dass die Sensibilität des Magens gegen einen Zustand von gleicher quantitativer und qualitativer Beschaffenheit Schwankungen erleiden kann. So finde man bei Patienten, die im Anschluss an Anstrengung, Diätfehler, etc. ihren Magen spüren, die Beschaffenheit des Mageninhalts gleich der bebeschwerdefreien Zeit. Die nervöse Dyspepsie ist besonders durch Leube bekannt, Boas unterscheidet noch eine reflektorische Form, die ihren Ausgangspunkt von anderen Organen, vor allem vom Darm ausnehme, dass aber auch konstitutionelle Leiden wie die Tuberkulose die Basis für die Entwicklung der nervösen Dyspepsie geben kann ist bekannt und aus oben geschilderten Beziehungen begreiflich.

Dann bemerkte ich, dass besonders im weiteren

Verlauf der Krankheit zu den oben genannten sekretorischen und nervösen Störungen des Magens auch eine Verschlechterung der motorischen Leistungen des Magens tritt. Von Magenaffektionen aetiologisch der Häufigkeit nach erwähnt Boas den Descensus ventriculi, die nervöse Dyspepsie, das Ulcus ventriculi, die chronische Gastritis. Gerade diese Krankheitszustände spielen eine Rolle bei den Phthisikern und können so zur Erklärung der so bald auftretenden motorischen Verschlechterung des Magens herangezogen werden. Bei Descensus ventriculi und allgemeiner Enteroptose kann man sich vorstellen, dass Motilitätsstörungen des Magens zunächst zeitweise, später aber dauernd durch mehr oder minder starke Abknickung des Pylorus oder der Pars horizontalis superior des Duodenums hervorgerufen werden. (Boas.) Während Sick die Gastroptose unter die Entwicklungsstörungen rechnet, nimmt Stiller eine Konstitutionsschwäche an. Sick denkt an abnorme Wachstumsstörungen und an feinere, histologisch vielleicht nachweisbare Veränderungen der Magenmuskulatur oder ihrer Nervengeflechte, die zu einer Schwächung der Funktion führen. In gedachter Weise kann man auch die Tuberkuloseinfektion hier einmal schädigend Platz greifen sehen. Das häufige Vorkommen von nervöser Dyspepsie und chronischer Gastritis bei Phthisikern wurde oben schon erwähnt. Weiterhin fanden sich in der Zusammenstellung unserer Magenfälle bei vorwiegend weiblichen Patienten besonders der ersten Stadien Beschwerden im Sinne eines Ulcus ventriculi. Man hält ja neuerdings auch in der Aetiologie des runden Magengeschwürs den nervösen Einfluss für gegeben, der leicht in das

Bild passen würde. (Vagusanomalie plus digerierende Wirkung des Magensaftes, Lichtenbelt. Es führe die pathogenetische Vagusreizung zum hämorrhagischen milliaren Infarkt der Mukosa und über Ekchymosen und Errosionen führe dann der Weg zu den Ulcera rotunda (Rössle.) Bemerkenswert ist, dass schon Gueneau de Mussy und Peter darauf hinwiesen, dass der Vagus durch geschwollene Drüsen beeinflusst werden kann, es ist bei den Phthisikern auch hieran zu denken. Wir sehen also, dass die in der Aetiologie der Störungen der Magenmotilität häufigen Magenaffektionen beim Phthisiker durchaus nicht selten sind, meistens wird ihre Wirkung eine combinierte sein. Mit Johann Müller ist ausserdem daran zu denken, dass bei fortgeschrittenen Fällen die Magenmuskulatur parallel mit der Comsumption des übrigen Körpers schlaff wird, sodass es zur Atonie des Magens kommt, die bei stärkerer Entwicklung in Gastrektasie übergeht.

An spezifische Geschwürsbildung, d. h. an tuberkulöses Magengeschwür ist zu denken, wenn bei vorgeschrittener Lungentuberkulose plötzlich auffallende Magensymptome und Blutbrechen auftritt, mit anfallsweisem heftigem Schmerz und Auftreibung der Magengegend, die bei leichter Berührung sich wesentlich steigert (Johann Müller). Doch ist die Diagnose nie mit Sicherheit zu erheben. Bei zwei männlichen Patienten des dritten Stadiums mit Ulcusbeschwerden und krampfartigen ganz enorm heftigen Schmerzen mussten wir wie oben erwähnt an spezifische Geschwürsbildung denken. Zur Festigung der Diagnose empfehlen mehrere Autoren (Petruscky, Fischer, Bandelier-Roepke) die probatorische Tuberkulininjektion, die aber nur Wert habe, wenn

sie eine zweifelsfreie Herdreaktion bringe. Als solche hat Emil Fischer Erhöhung der spontanen Druckschmerzen und Nausea gesehen. Curschmann und Johann Müller verwerfen die diagnostische Tuberkulininjektion wegen der Möglichkeit einer heftigen lokalen Reaktion und der Neigung der Geschwüre zur Perforation. In der Mehrzahl aber verlaufen tuberkulöse Geschwüre symptomlos und sind nur eine Leichendiagnose. Schmilinsky führt das symptomlose Verlaufen auf die schwache Acidität des Magensaftes und die dadurch bedingte geringfügige corrodierende Eigenschaft desselben zurück. Die tuberkulösen Magengeschwüre sind äusserst selten (die Statistik schwankt zwischen 0,4 % (Simmonds) und 1 % (Steiner und Neureuther). Die Gründe sollen darin liegen, dass der durch eine widerstandsfähige Epitheldecke geschützte Magen hauptsächlich secernierendes Organ ist, resorptive Prozesse also nur eine geringe Rolle spielen (Johann Müller) und in dem spärlichen Vorkommen von Solitärfollikeln im Magen (Rokitansky, Virchow,) „denn das lymphatische Gewebe ist stets ein Lieblingssitz der Tuberkulose“; bemerkenswert ist die Neigung tuberkulöser Geschwüre zur Perforation. Die Therapie des tuberkulösen Magengeschwürs weicht im akuten wie im chronischen Zustande in nichts von dem des einfachen runden Magengeschwüres ab (Boas).

Hier sei auch der Ort, um mit einigen Worten der Magenkrämpfe zu gedenken. Nach Albu haben wir das Wesen der Magenkrämpfe in einem Pylorospasmus zu erblicken. Nach ihm kommt er nur bei hochgradig nervösen und hysterischen Personen vor und seien sie durch eine Disposition zu besonders leichter Erregbarkeit des Verdauungstractus zu erklären. Bei sonst gesunden Menschen und normalem Magen komme

es niemals zu einem derartig gesteigerten Pylorusreflex, dass er als Krampfschmerz empfunden werde. Ich selbst hatte Gelegenheit, solche Magenkrämpfe bei 2 weiblichen Phthisikern im Alter von 16—20 Jahren auf subcutane Injektionen von höheren Tuberkulindosen beobachten zu können. Bezeichnender Weise bekam die eine Patientin ihre Magenkrämpfe wieder, als ich derselben ohne ihr Wissen eine mit destilliertem Wasser gefüllte Spritze gegeben hatte, während sie sicher glaubte, Tuberkulin erhalten zu haben. Die Patientin hatte auch sonst Anzeichen eines Status nervosus, die Sekretion ihres Magens bewegte sich in normalen Grenzen. Ein einfaches Mittel bei krampfhaften Magen- und Darmschmerzen gibt Albu an, nämlich das glasweise Trinken von heissem Wasser, wobei er promptes Nachlassen der Beschwerden sah.

Auch Magenblutungen sind ein Vorkommnis, mit dem einmal zu rechnen ist, wenn Blutungen aus tuberkulösen Geschwüren auch selten sind. Einen interessanten Fall von einem Phthisiker erwähnt Reichmann, bei dem bei der Autopsie der Magen mit Blut gefüllt war, ohne dass sich Veränderungen fanden. Nach Rössle weist dies auf parenchymatöse Blutungen hin, wie sie bei Lungenkrankheiten infolge venöser Stauungen entstehen können. Ausserdem kann eine Reihe gutartiger Prozesse zu Blutungen führen, die benigne Pylorusstenose (Singer) ebenso wie die chronische Gastritis acida und anacida (Kuttner). Bei älteren Patienten sind arteriosklerotische Blutungen in Betracht zu ziehen (Hamburger). Endlich sei noch die Möglichkeit einer Blutungsquelle erwähnt, die gerade bei Tuberkulösen im Anfangsstadium hin und wieder zu Täuschungen Veran-

lassungen geben kann. Das sind Blutungen aus Oesophagusvaricen unmittelbar oberhalb der Cardia. Da bei solchen Blutungen, die unter Husten erfolgen, keinerlei subjektive oder objektive Beschwerden oder Störungen von Seiten des Magens bestehen, so wird man diagnostisch immer wieder auf die Lunge gelenkt, zumal wenn leichte Spitzenveränderungen, die klinisch auf Tuberkulose verdächtig sind, bestehen. Wir haben zwei solcher Fälle beobachtet, von denen einer durch die Sektion bestätigt wurde, nachdem Pat. nach einer solchen Blutung ad exitum kam.

Wenn ich also bis jetzt Krankheitszustände schilderte, denen für die Störungen des Verdauungstractus besonders bei Initialphthisikern eine Rolle zukommt, so sind es im Verlaufe der Lungentuberkulose noch andere Ursachen, die schädigend einwirken. So soll das Fieber einen Einfluss auf die Sekretion des Magens haben. Brieger und Marfan konnten ihn nicht nachweisen, Hildebrand, der die Sekretion bei fiebernden Patienten verschwinden sah, will sie durch Herabsetzung der Temperatur durch Antipyretica wieder hervorgerufen haben. Ferner wird der Appetit beeinträchtigt durch den Husten, der zu Würgen und Erbrechen führt. Nach Cornet handelt es sich hier nicht um eine Magenerkrankung, sondern um die Wirkung der durch den Husten angeregten excessiven Tätigkeit der Bauchpresse. Dieses Erbrechen tritt natürlich bei gefülltem Magen leichter ein, als bei leerem; auch vom Magen selbst kann der Husten angeregt werden (Reflexhusten). Dem gar nicht so seltenen Verschlucken von Sputum — öfters hatte ich Gelegenheit bei Magenspülungen reichlich Sputum ans Tageslicht zu befördern und nicht nur Kinder und

Idioten huldigen dieser Unsitte — ist eine schädigende Wirkung zuzusprechen. Nach Clemens wirkt das Sputum hemmend auf die Magenverdauung und nach Marfan werden durch die in ihm enthaltenen Bakteriengifte Gährungen hervorgerufen. Klar ist der schädigende Einfluss von Zirkulationsstörungen und Kachexie beim Fortschreiten der Krankheit. Auch die besonders beim weiblichen Geschlechte häufige Obstipation, die durch die veränderten Verhältnisse bei einer Kur (Ruhe und Überernährung) noch verstärkt werden kann, wirkt oft ungünstig, ebenso wie häufig die Menses. Letztere Wirkung sieht Plönies bedingt durch die Zunahme der Gährungs- und Zersetzungsprozesse im Magen zu dieser Zeit. Zu denken ist ebenfalls daran, dass die Medikation die Verdauungsorgane in schädigenden Sinne beeinflussen kann. Ist es doch nicht selten, dass Arzneimittel, die per os gegeben werden, eine manchmal unerwünschte Wirkung auf den Digestionstraktus ausüben, so z. B. Steigerung der Säuresekretion des Magens durch Morphin (Winternitz, Meyer). Welch grosse Rolle schlechtes Kauen spielt, kann man bemessen wenn man sieht, in wie furchtbarem Zustande meist das Gebiss der Phthisiker ist; bezeichnet doch Roché die multiple Caries als erstes Symptom der Lungenerkrankung. Es wird deswegen strenge an hiesiger Heilstätte gefordert, dass die Patienten, die eine Kur durchmachen wollen, ihr Gebiss in Ordnung bringen lassen (Prothese), um vollen Erfolg von ihrer Heilstättenkur haben zu können. Wenn das nicht geschehen ist oder geschehen konnte, wird während der Kur versucht, wenigstens durch ausgibige Extraktion kariöser Zähne, faulender Wurzeln usw. eine Reinigung der Mundhöhle von

Zersetzungs- und Fäulnisprodukten zu erreichen. Der Erfolg auf Stimmung und Esslust war oft geradezu überraschend. Besonders Kirchner hält hier den Zusammenhang mit Tuberkulose für gegeben. Er ist zwar nicht der Ansicht, dass etwa ein hohler Zahn, in dem sich Tuberkelbazillen angesiedelt haben (und dieses ist nach den neueren Untersuchungen durchaus nicht selten, „die Rolle schlechter Zähne als Schlupfwinkel und Eingangspforte der Tuberkulose"), der Ausgangspunkt einer allgemeinen Tuberkulose werden kann, aber er hält dafür, dass für Leute und besonders für Kinder mit mangelhaftem Gebiss die Ernährung des Körpers mangelhafter und die Widerstandskraft gegen Tuberkulose geringer ist, als wenn die Zähne gesund sind. Diese Erkrankungen der Zähne können allein schon den Anlass zu Verdauungsstörungen geben, denn es wird der Kauakt, der Vorakt der Verdauung stark beeinträchtigt. So sind wir besonders durch die Untersuchungen Pawlows und Bickels über den mächtigen Einfluss des Kau- und Einspeichelaktes in seiner Anregung auf die Drüsensekretion unterrichtet. Auch ist sonst eine sorgfältige Mundtoilette anzustreben, denn unter dem schwächenden chronischen Einflusse der Krankheit kommt es oft zu Stagnation und Zersetzung der Speisereste im Munde und zu Katharrhen besonders der Zunge (Boas). Boas ist der festen Überzeugung, dass Gastritiden und dyspeptische Beschwerden gerade umgekehrt wie man sich das früher vorstellte, häufig die Folgen solcher Zungenkatarrhe sind.

Eine weitere Ursache der Verdauungsstörungen ist gar nicht so selten in dem Zuvielessen der Phthisiker zu suchen. Die Zeit ist zwar vorbei, wo die Wage die ganze Heilstättenkur beherrschte und

man eine forcierte Überernährung zum Programm erhoben hatten. Aber immer noch neigen viele Patienten der Ansicht zu, sie würden nun baldigst gesund, wenn sie möglichst viel Nahrungsmittel ihrem Innern einverleiben. Wird doch aus einer Heilstätte berichtet, dass Patienten 13 Frankfurter Würstchen oder $^1/_4$ kg gekochten Schinken als Abendmahlzeit verzehrten, wobei man sich der Ansicht nicht verschliessen kann, das Weniger wahrscheinlich auch hier Mehr gewesen wäre. Dass psychische Einflüsse den Appetit beeinflussen, lehren die Untersuchungen von Pawlow und anderen. Besonders von Strümpell hat auf den Zusammenhang zwischen Vorstellungsleben und dyspeptischen Erscheinungen hingewiesen. Er leitet die Symptome bei seiner psychogenen Dyspepsie im Wesentlichen ab von dem veränderten Vorstellungsinhalt, die sonstigen damit kombinierten Funktionsstörungen im Magen und auch etwaige organische Veränderungen (Magen- und Nierensenkungen) betrachtet er als mehr akzidentell (zitiert aus Boas). Die Veränderungen, die die Psyche bei den Phthisikern erleiden soll, sind nicht eindeutig und sehr umstritten. Es erledigt sich also ein Eingehen darauf, doch meint Cornet, dass man des Öfteren die Beobachtung machen könne, dass es weniger am Magen als am Willen fehle.

Während wir nun gegen die Appetitlosigkeit, die durch fortgeschrittene Krankheit bedingt ist, fast ganz machtlos sind, gelingt es doch häufig die Anorexie der Initialfälle günstig zu beeinflussen. Es stehen uns hier die Stomachica und Amara zur Verfügung. Eine grosse Rolle spielt die geeignete Auswahl der Nahrungsmittel und ihre appetitliche Zubereitung, hier wäre besonders an die Kaltbraten-

kur Dettweilers zu erinnern (Bandelier und Roepke). Es zeigt sich auch, dass körperliche Anstrengungen vor Tisch den Appetit oft ungünstig beeinflussen, während Ruhe oder ein kurzer Schlaf vorher die Appetenz anregt. Bei manchen Patienten, besonders in süddeutschen Heilstätten wird man ohne Alkoholdarreichung in mässiger und individualisierter Menge nicht auskommen, „denn viele der Patienten werden nicht essen, wenn man ihnen das gewohnte Stimulanz entzieht", und es ist sicher, dass kleine und wenig konzentrierte Mengen Alkohol den Vorteil haben, dass sie die Absonderung der Verdauungssäfte vermehren und den Appetit anregen, wie neuerdings erst wieder die Untersuchungen Bruntons und Edkins bewiesen haben. „Grössere und konzentriertere Alkoholmengen sind heute aber mit Recht aus dem Heilplan überall verschwunden, und bei Patienten, die eine Gewöhnung an Alkohol nicht aufweisen, soll man ohne ihn auskommen, denn da die Heilstätte den Patienten ja belehren soll, wie er sein Leben später zweckmässig einzurichten hat, wird er sonst mit der Meinung aus der Heilstätte herausgehen, dass der Alkohol etwas Gutes oder doch wenigstens etwas Notwendiges sei" (Ritter). Ausserdem vermehrt allein schon die Heilstättenkur mit ihrer physikalischen Einwirkung kombiniert mit richtig bemessener Bewegung in vielen Fällen die Appetenz. Bemerken will ich hier noch, dass bei Störungen der Verdauung und Ernährung infolge von Toxinwirkung Cecikas Gutes sah von innerlicher Gabe von Tuberkulin (1—4 mal 1/10 mg) und Adrenalin (4 mal tgl. 3 Tropfen einer Lösung von 1/00 in Vichy-Wasser.

Gegen die so häufigen Sekretionsstörungen

stehen uns ein Heer von Arzneimitteln zur Verfügung. Ich muss leider kürzer, wie ich es mir gedacht hatte, auf dieselben eingehen und zuerst die Störungen irritativer Art einer Betrachtung unterziehen, die Hyperacidität und Hypersekretion.

Als pharmakologische Agentien, die direkt auf die in ihrer Funktion veränderte Schleimhaut wirken sollen, sind das Bismutum subnitricum, das Argentum nitricum, das Natrium bicarbonicum sowie andere Alkalien und Erdalkalien im Gebrauch. Die Alkalien enthalten wie Bickel und Pawlow nachwiesen, eine Hemmungswirkung auf den Darm, teils durch Deckwirkung, teils reflektorisch vom Darme aus. Deswegen soll man sie nüchtern geben, damit sie schnell in den Darm übergeführt werden. Bei längerem Gebrauche bestehen Nebenwirkungen (Bismutum subnitricum Verstopfung, Argentum nitricum Durchfälle), ausserdem Beschwerden durch die Kohlensäure, die im Magen frei wird (Roubitschek). Rosenheim und Ehrmann bewährte sich ein unter dem Namen Neutralon (Kahlbaum) in den Handel gebrachtes Aluminiumsilikat (Deck- und milde Ätzwirkung, vielleicht auch gelinde Desinfektion). Ein sehr gutes Adsorpens ist nach den Untersuchungen von Greef die Blutkohle (Carbo sanguinis). Das Atropin, in geringerem Masse die Belladonna setzt in einem grossen Prozentsatze der Fälle die Saftsekretion herab. Tabora hält das Atropin für die „stärkste unserer Künste", er gibt es in subkutaner Injektion (normale Einzeldosis 1—2 mgr, Tagesdosis 2—3 mgr). Nebenerscheinungen wie Accomodationsparese, leichtes Trockenheitsgefühl im Halse etc., lässt er als keine Contraindikation gelten. Bei sehr nervösen Patienten bewährte sich Ehrman Brom 3—4

mal täglich, das vier bis sechs Wochen genommen werden soll.

Neuere Mittel stellen die Wasserstoffsuperoxydverbindungen dar. Ihre Medikation beruht auf den Überlegungen von Kaufmann und Aldor, die fanden, dass die Schleimhaut infolge Schleimmangels gegen die Salzsäure des Mageninhaltes selbst bei mässiger Acidität derselben eine gesteigerte nervöse Empfindlichkeit zeigt. Dies führte zur Verwendung des Wasserstoffsuperoxydes, das vor allem die Schleimsekretion steigert. Die Sauerstoffwirkung ist auch durch feste Präparate zu erhalten, wie z. B. das Magnesiumsuperoxyd (Merck); mit letzterem Präparate konnten wir bei einer Patientin des zweiten Stadiums die Acidität von 90 auf 50 herunterbringen, und beobachteten eine Besserung ihrer Beschwerden.

Wenn ich jetzt mit einigen Worten auf die Ernährung zu sprechen komme, so komme ich zu einem sehr wichtigen Punkte, denn die Diät ist so einzurichten, dass eine Hebung der Ernährung erzielt wird und das ist oft recht schwierig. Eine Fettnahrung bei Hypersekretio acida wird ausser von Tabora, auch von Ewald, Cohnheim, Boas u. a. mehr empfohlen. Die Fette wirken teils mechanisch, indem sie die Magenwand mit einer dünnen Schicht überziehen und so den Contakt zwischen Magenschleimhaut und Säure verhindern, teils ähnlich den Alkalien reflektorisch vom Darm aus. Tabora verwendet die Fette in der Form von Ölkuren zwischen je zwei Mahlzeiten, wobei er die abführende Wirkung derselben preist, ebenso Albu, der 1—2 Esslöffel Olivenöl nach der Mahlzeit darreicht, auch Ehrmann wendet das Fett in Form des reinen Olivenöles sowie der Mandelmilch an. Alle drei Autoren bemerken die

schmerzlindernde Wirkung. Rudolf Ehrmann empfiehlt besonders die salzarme Eiweissdiät, denn aus dem Kochsalz bilde sich schliesslich in letzter Linie die Salzsäure. Aus denselben Gründen empfiehlt Richartz die Chlorabstinenz in Combination mit regelmässig ausgeführten Magenspülungen. Diese Chlorabstinenz ist übrigens auch theoretisch durch Rosemann gut begründet. Eine wichtige diätetische Regel ist vor allem, den Magen nie ganz leer werden zu lassen, weil hierbei eine frustrane Magensaftabscheidung und hiermit Schmerzen und Brennen hervorgerufen werden. (Boas.)

Während es nun bei der Superacidität darauf ankommt, die Sekretion zu unterdrücken und zu hemmen, muss man bei den depressiven Störungen, der Sub- und Anacidität, den fehlenden Magensaft beschaffen. Die Verdauungskraft des Magensekretes beruht auf seinem Gehalte an Salzsäure und Pepsin (Pawlow). Die Magensekretion, ist am stärksten nach Brot-Brotsaft, erheblich geringer nach Fleisch-Fleischsaft und am schwächsten nach Milch-Milchsaft. Die Salzsäure hat eine hemmende Wirkung auf die Eröffnung des Pylorus, befördert die Sekretion von Pancreas und Galle und regt den Appetit an.

Schon dünne Kochsalzlösungen haben nach Tabora sekretionsanregende Wirkung. Er wendet sie in Form morgendlicher Spülungen des Magens an. Die Kochsalzabgabe soll zwar nicht die Sekretion direkt anregen, sie befähigt aber die Magenschleimhaut, auf die Gabe der eigentlichen Nahrung hin mit einer gesteigerten Säurebildung zu antworten. (Bickel.) Bei Salzsäuredarreichung ist auf genügende Verdünnung zu achten, da sonst Schädigungen der Zähne und Magenschleimhaut eintreten. Tabora hält die

Darreichung grosser Dosen für notwendig. Er gibt je 20 Tropfen, in mindestens 300 ccm Wasser gelöst, der offiziellen Acid. hydrochl. dilut. 5 mal im Tage, halb vor, halb nach der Mahlzeit. Er und Leo empfehlen als Geschmackskorrigenz gezuckerten dünnen Tee, das gäbe ein ganz leidlich gut schmeckendes Tafelgetränk. Als Ersatzmittel der Salzsäure gibt es ein neues Präparat, das Acidol (Betainchlorhydrat), (2 Pastillen à 0,5 Gramm, entsprechen etwa 20 Tropfen Acid. hydrochl. dilut.) schmeckt besser, ist aber teurer. Dem Ideal eines vollkommenen Ersatzes des Magensaftausfalles suchte man durch Combination der Salzsäure mit gleichzeitiger Pepsindarreichung gerecht zu werden. Auch das Acidol wird mit Pepsin kombiniert und zwar in zwei Stärken.

Tabora setzt die Salzsäurebehandlung nicht nur bis zum Schwinden der Beschwerden, sondern noch Wochen und Monate darüber hinaus fort. Er hat nie Schaden gesehen und nennt die Salzsäuremedikation eine Therapie ohne Contraindikation. Leo weist darauf hin, dass man die häufige Stuhlverstopfung gesondert behandeln müsse. Ausserdem ist selbstverständlich noch eine Regulierung der Diät anzustreben. Tabora redet einer Bevorzugung der Kohlehydrate das Wort, möglichst fein verteilt, um den Verdauungssekreten best zugängig und den Darm mechanisch wenig reizend. Beim Fleische soll das Bindegewebe möglichst entfernt und mehrere Mahlzeiten über den Tag verteilt werden. Bei Durchfällen, die sich besonders nach eiweissreicher Nahrung einstellen, empfiehlt er Kohlehydratdiät in Breiform oder reine Milchdiät, denn die Milch habe eminent fäulniswidrige Eigenschaften. Da bei Subacidität der Einfluss der Salz-

säure auf die Darmfäulnis vermindert ist, hat er bei Katarrhen des Darmes von Bolusmixtur Gutes gesehen. (Rp. Bolus alba [Stumpf] 100,0; aqua dest. 200,0 3—5 mal tgl. ein Esslöffel.)

Nach Boas Erfahrungen sind weiterhin Milchkuren gut bei der Dyspepsie der Phthisiker, die sich unter dem Bilde der Mageninsuffizienz äussern und Albu sah bei der Atonie des Magens und Darmes durch lacto-vegetabilische Kost Gutes. Bandelier und Roepke halten dafür, dass die Darreichung grosser Milchmengen bei Phtisikern die motorische Leistung des Magens oft schädigend beeinflusse. Sehr bewährt haben sich uns bei allen Magenbeschwerden, die auf Motilitätsstörungen, Gastroptose oder leichten Magendilationen beruhten, die regelmässigen Magenspülungen. Diese sollen am besten zwei bis dreimal wöchentlich morgens bei nüchternem Magen vorgenommen werden (wie sie schon Pentzoldt bei diesen Zuständen empfohlen hat), um so alle vom vorhergehenden Tage noch im Magen liegenden Speisereste zu beseitigen, meist gleichzeitig mit einer grossen Menge von Schleim. Bei herabgesetzter Salzsäuresekretion wird physiologische Kochsalzlösung, bei Hypersekretion, besonders wenn sie, wie so häufig, mit Obstipation verbunden ist, eine leichte Lösung von Karlsbader Salz als Spülflüssigkeit benutzt. Nach anfänglichem Sträuben gewöhnen sich die Kranken meist rasch an diese Spülungen und empfinden selbst ihren wohltätigen Einfluss auf die oft recht lästigen Beschwerden, die zudem eine Besserung ihres Lungenleidens verhindern.

Man soll bei der Behandlung von Magenbeschwerden Tuberkulöser mit Anwendung des Magenschlauches nicht all-

zulange warten, um eine Verschlimmerung der Motilitätsstörung von vornherein zu verhindern.

Im Gegensatz zu den Magenerscheinungen treten die Darmstörungen beim Tuberkulösen entschieden zurück. Man kann mit Johann Müller Veränderungen funktioneller und lokalisierter Art unterscheiden, doch ist eine Abgrenzung nicht immer möglich, in den Endstadien oft unmöglich. Zu den Symptomen, die durch beider Veranlassung ausgelöst werden können, gehören Diarrhoe und Verstopfung, öfters vergesellschaftet mit Darmatonie. Letztere kann bedingt sein durch die schlechte Ernährung der Muskulatur und durch die sklerosierten Gefässe der Magen- und Darmwand, wie sie analog bei Arteriosklerose (Pick) auch bei Darmtuberkulose vorkommt. Eine Trägheit des Stuhles, selbst hartnäckige Obstipation wird öfters veranlasst durch die Hyperacidität des Magens. Ausserdem ist daran zu denken, dass die veränderte nervöse Beschaffenheit zu einer vermehrten Peristaltik und einer Steigerung der Drüsensekretion führt, wie es ähnlich bei der Malaria (Nothnagel) der Fall ist. Bisweilen treten Diarrhoen sehr frühzeitig sogar prämonitorisch auf und maskieren die Erkrankungen in der Lunge. Das Verschlucken von Sputum kann besonders wenn es eitrig ist, die Ursache eines Darmkatarrhs sein, wie oben schon für den Magen erwähnt. Es ist selbstverständlich, dass je nach der Lokalisation der Geschwüre, bald Verstopfung, bald Diarrhoen auftreten (z. B. der Dickdarm ist der Ort für die Wasserresorption und Eindickung des Kotes und gibt durch Geschwürsbildung den Anlass zu hartnäckigen und zahlreichen Durchfällen). Hier will ich auch erwähnen,

dass Jakob und Pannwitz an der primären Infektion des Darmes, bezw. der Mesenterialdrüsen durch bazillenhaltige Nahrung speziell der Milch und ihrer Derivate festhalten. Sie sehen für eine ganze Anzahl von Fällen, bei welchen später Lungentuberkulose ausbricht, die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen als erste Eingangspforte der Tuberkulose in den Organismus an. Im Gegensatz dazu steht die Anschauung Hansemanns, u. A. m. die es für ausgeschlossen halten, dass durch Fütterungstuberkulose vom Darm aus Lungenschwindsucht entstehe.

Bei unserem Material fanden wir chronische Darmbeschwerden, bei Männern in 71% des dritten Stadiums, (22 Fälle); in 23% des zweiten Stadiums (7 Fälle) und in 6% des ersten Stadiums (2 Fälle), davon einer mit Lues combiniert. Bei Frauen in 72% des dritten Stadiums (3 Fälle); in 22% des zweiten Stadiums (4 Fälle) und in 6% des ersten Stadiums (1 Fall). Die chronischen Durchfälle sind natürlich von erschöpfendem Einfluss auf den ohnehin schon geschädigten Patienten, doch will ich bemerken, dass ein Patient des ersten Stadiums an hiesiger Heilstätte, obwohl er des öfteren heftige Durchfälle hatte, doch in 89 Tagen über 22 Pfund an Gewicht zunahm. Häufig zeigen die Darmstörungen ein Parallelgehen mit der Lungenerkrankung, doch hat E. Fränkel darauf hingewiesen, dass ulceröse Prozesse des Darmes ungeachtet gleichzeitiger florider Prozesse im Körper z. B. in der Lunge zur Vernarbung und Ausheilung kommen können.

Was die Diagnose der Darmtuberkulose betrifft, so ist dieselbe oft nicht zu erheben; oft verlaufen die Geschwüre symptomlos. Eiter und Blutstreifen im Stuhl weisen immer auf Darmtuberkulose hin,

doch sind diese Erkennungszeichen meist nur bei tiefsitzenden Geschwüren zu erheben. Das Auffinden von Tuberkelbazillen im Kote hat nur Wert, wenn ein Verschlucken des Sputums ausgeschlossen werden kann. Hier ist auch vor Verwechslung mit Smegmabazillen zu warnen. Als praktische Regel darf gelten, dass ein hartnäckiger Darmkatarrh, der in dem Verlaufe von Lungenphthise auftritt, stets tuberkulöser Natur ist. Umgekehrt soll man auch bei chronischen Durchfall, der mit Fieber und Nachtschweissen verbunden ist, immer sein Augenmerk auf die Lunge richten und die Dejektionen auf Tuberkelbazillen untersuchen (Johann Müller). Schreibt doch Leube, dass Darmgeschwüre nach seiner reichen sich über drei Jahrzehnte erstreckenden Erfahrungen im Verlaufe von chronischer Lungentuberkulose so gut wie in keinem Falle fehlen. Doch hat man hin und wieder keine Anhaltspunkte, sodass Nothnagel mit Recht sagt, je unklarer die Aetiologie, um so mehr sei an Tuberkulose zu denken.

Was die Therapie betrifft, so beschränkt sich dieselbe so weit sie nicht chirurgisch ist auf die Linderung der Symptome. Ausserdem ist selbstverständlich entsprechende Diät einzuschalten, die schonend und zugleich doch kräftigend sein soll. In der Diät ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Darmflora bei Diarrhoen (Kloth) und der chronischen Obstipation (Distaso) Veränderungen erleiden kann, in denen die Autoren eine schädigende Wirkung sehen. In der Therapie werden in dieser Beziehung die Hefepräparate, saure Milch (Einwirkung auf das Bakterienwachstum z. B. der Michsäure) etc. eine Rolle spielen.

Schmerzempfindungen sind häufig. Sie haben die Form von Darmkoliken, verschiedene Stellen des Unterleibes haben häufig Druck- und Schmerzempfindlichkeit, vor allem ist die Ileocoecalgegend ausgezeichnet, die ja auch der häufigste Sitz der tuberkulösen Geschwüre ist. Im Übrigen gleichen die Beschwerden denen bei chronischem Darmkatarrh, wie kollernde und gurrende Darmgeräusche, Neigungen zu Blähungen und Beschwerden, die denen bei Magenstörungen gleichen.

Bei akuter Entwicklung der Symptome in der rechten Unterbauchgegend ist selbstverständlich an die einfache Perityphlitis zu denken, die bei Phthisikern nicht selten ist. So schickten wir drei weibliche erste Stadien wegen akuter Appendicitis nach Hamburg zur Operation. Sie überstanden die Operation alle gut. Die Appendix soll makroskopisch immer frei von Tuberkeln gewesen sein, mikroskopisch sind sie leider nicht untersucht worden. Appendektomierte Patienten hatten wir drei Männer, (ein erstes, zweites und drittes Stadium) und vier Frauen (zwei 1. und zwei 2. Stadien). Alle waren beschwerdefrei bis auf eine Patientin (2. Stadium), die durch Druck auf die Operationsnarbe hysterische epileptiforme Anfälle bekam. Sie hatte auch sonst hysterische Stigmata.

Der Grund in der häufigen (specifischen wie unspecifischen) Affektion des Blinddarmes kann man darin sehen, dass beim Tuberkulösen oft, ebenso wie der ganze lymphatische Apparat, das Gewebe der Appendix eine mächtige lymphatische Hyperplasie und dadurch erhöhte Empfindlichkeit zeigt (Miloslawich, Lieblein). Miloslawich nimmt an, dass durch die Hyperplasie des lymphatischen Ge-

webes und die dadurch bedingte Dehnung der Muskelwand der Appendix eine erhöhte Empfindlichkeit des Organes hervorgerufen wird. Oben habe ich erwähnt, welche Schädigungen speciell die lymphatischen Organe im Kampfe mit der Tuberkuloseinfektion erleiden. Die Appendix, die beim Kinde ebenfalls ein lymphatisches Organ ist, kann es auch wie oben geschildert, später noch bleiben. Nach Sonnenburg soll weiterhin Coecalkatarrh die häufigste Ursache der sogenannten Appendixbeschwerden sein. Die funktionelle Reizung führt nach ihm zu Schleimhautkatarrh, der über den Weg der Läsionen zu spezifischen oder unspezifischen Geschwüren führen kann. Da Lanz in der Aetiologie der akuten Appendicitis an das Verschlucken infektiösen Rachenschleimes und Infektion vom Darme aus denkt, so sind beim Tuberkulösen, wo ja das Verschlucken von Sputum in der Pathogenese der spezifischen Darmaffektionen eine Rolle spielt, auch in dieser Richtung Überlegungen zu machen. Im Sinne von Kretz und Wahle, welche (ersterer hämatogen, letzterer lymphogen) die Krankheitserreger von den Tonsillen aus die Appendix finden lassen, ist daran zu denken, dass auch spezifische Bakterien diesen Weg benützen könnten. Um so mehr da (besonders bei Kindern) in scheinbar normalen oder einfach hypertrophischen Tonsillen, im interstitiellen Gewebe Tuberkel und diffuse tuberkulöse Infiltration zu finden sind, ohne dass sonst Tuberkulose im Körper sich nachweisen liesse. (D. Gerhardt). Auch an hiesiger Heilstätte gelang es in fünf Fällen von leicht hypertrophischen Tonsillen dreimal Tuberkelbazillen nachzuweisen (Sturm).

Diese Zustände mögen die Neigung zur Blind-

darmreizungen und Entzündungen erklären. Dass Veränderungen des Blinddarmes, herrührend von der tuberkulösen Infektion, oft schon im Beginne der Erkrankung vorliegen, schliessen wir daraus, weil wir glauben, nach Tuberkulineinspritzungen nicht selten derartige Anfälle beobachtet zu haben. Es ist deswegen verständlich, dass die Appendektomie mit allem Nachdruck verlangt wird. Besonders warm empfiehlt Bjalokur die Appendektomie bei Phthisikern. Er hält die Magen- und Darmkomplikationen der Phthisiker meistens gegeben in ulcerativen Vorgängen des Wurmfortsatzes und Blinddarmes. Seine Diagnose stellt er aus folgenden Symptomen: Zeitweise Verhärtung der erkrankten Darmabschnitte nachweisbar durch Palpation, Temperaturerhöhung, Übelkeit und Erbrechen, Appetitverlust und Widerwillen gegen das Essen, leichte Schmerzen im Darme zur Zeit der Verhärtung stärker, Darmgurren, Durchfälle im Wechsel mit Verstopfung; also Magen- und Darmsymptome unter anderen im Sinne Maunsells Appendixdyspepsie. Bjalokur beschränkt sich bei Darmtuberkulose auf die Entfernung des Wurmfortsatzes und setzt die erkrankten Darmabschnitte möglichst der Luft und dem Licht aus. Er führt 10 Fälle an, die sämtlich, obwohl dabei einige vorgeschrittene Fälle in Bezug auf ihre Lunge, gute Resultate hatten. Bei einigen war die Besserung des Lungenbefundes auffallend. Deshalb empfiehlt er diese gefahrlose Operation häufiger und frühzeitiger vorzunehmen. Interessant sind die Hinweise von Walter, Sergent, Mosny, und Siredy, die nach Appendektomie den Husten bei Phthisikern verschwinden sahen und eine Besserung des Allgemeinbefindens erreichten. Sergent hält dafür, dass die

chronische Appendicitis gleichzeitig mit Tuberkulose vorkommt oder deren Entwicklung durch Unterernährung begünstigt.

Der Sitz der tuberkulösen Ulcera im Rektum ist meist im Bereiche der Sphinkteren. Diese Veränderungen können dann zu periproctitischen Abszessen und zu Mastdarmfisteln führen. Nach unseren Erfahrungen sind sie bei Männern häufiger und kommen sowohl bei leichten, wie bei vorgeschrittenen Fällen vor. Manche zeigten Tendenz zur Heilung, doch blieb ohne ausgedehnte chirurgische Eingriffe fast stets eine Fistel zurück. Nach H. Fränkel sind sie wie die anderen tuberkulösen Ulcera auf das Verschlucken von tuberkelbazillenhaltigem Sputum zurückzuführen, wobei durch harte Kotballen oder Fremdkörper erzeugte Schleimhautexkoriationen als Eintrittspforte für die Bazillen dienen. Doch ist bei den traumatischen Verletzungen sicherlich auch die lymphogene und hämatogene Infektion ins Auge zu fassen. Registrieren will ich hier die Ansicht von Jakob und Pannwitz, die mit Hallingham dazu neigen, tuberkulöse Geschwüre und Fissuren des Mastdarmes anzunehmen, die von aussen her durch mechanische Insulte entstehen können, bevor irgendwo ein tuberkulöser Herd im Organismus zu finden sei.

Das Peritoneum ist bei Darmtuberkulose stets im höheren oder geringeren Masse mit erkrankt und zwar in der Form entzündlicher Erscheinung und miliarer Tuberkel, die zu zirkumskripter Peritonitis Anlass geben, die aber auch allgemein werden kann. Eine ausgebreitete tuberkulöse Peritonitis hatte ich Gelegenheit bei einem männlichen und einem weiblichen Patienten zu beobachten; beide Patienten des dritten Stadiums kamen ad mortem. Der männ-

liche Patient hatte noch Amyloid der Milz und Nieren und eine alte Endocarditis. Zwei weibliche Patienten des dritten Stadiums hatten peritonitische Reizerscheinungen kompliziert mit heftigen Darmsymptomen; sie kamen mit aufgehobener Arbeitsfähigkeit zur Entlassung. Auch hier war besonders die Ileocoecalgegend hochgradig schmerzhaft. Erwähnen will ich noch, dass Birnbaum mit der Tuberkulinbehandlung (T. R.) der Peritonealtuberkulose so gute Erfolge gehabt hat, „dass die Bauchfelltuberkulose an der Universitätsfrauenklinik zu Göttingen überhaupt nicht mehr operativ behandelt wird“ (zitiert aus Bandelier und Roepke).

Nicht schliessen will ich, ohne auch der physikalischen Behandlungsmethoden zu gedenken, die in letzter Zeit in erhöhtem Masse zur Behandlung der Krankheitszustände des Darmtraktus herbeigezogen werden. Wie Landsberg (dortselbst Literatur) schreibt, sind die physikalischen Behandlungsmethoden zwar nicht im Stande die diätetische Therapie zu verdrängen und zu ersetzen, wohl aber sie in wirkungsvollster Weise zu unterstützen und ergänzen. Eine grosse Rolle spielt jetzt insbesondere die Heliotherapie in der Behandlung von tuberkulösen Affektionen des Darmkanals. So beschreibt Rollier-Leysin an der Hand von 650 Fällen die günstige Wirkung der nicht nur lokalen, sondern auch allgemeinen Sonnenbehandlung, welche bei dem fortgesetzten Aufenthalt in Gebirgsluft noch gesteigert werde. Er fand von der Sonne aufs Beste beeinflusst unter anderem tuberkulöse Peritonitis, beginnende Darmgeschwüre, Ileocoecaltuberkulose und können diese nach seinen Erfahrungen ohne Operation geheilt werden.

Zu allerletzt will ich noch darauf hinweisen, dass die Roentgenuntersuchung beim Magendarmkanal eine immer grösser werdende Rolle spielt (siehe Kongress für innere Medin 1912). Auf den Nachweis tuberkulöser Ulcera und Infiltrationen mit Hilfe der Roentgenstrahlen hat besonders Stierlin aufmerksam gemacht. —

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht zu danken meinem sehr verehrten früheren Chef, Herrn Dr. Ritter, leitendem Arzte der Hamburger Heilstätte Edmundsthal-Siemerswalde für die Überlassung des Themas, und für die liebenswürdige Anweisung und Durchsicht der Arbeit; meinem sehr verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Gerhardt, für die gütige Übernahme des Referates, Herrn Oberarzt Dr. Sturm für die freundliche Unterstützung und Herrn Schafsteck für die tatkräftige und ausdauernde Hilfe bei der langwierigen Arbeit der Sichtung der Krankengeschichten.

Literatur.

Berücksichtigt ist nur die neuere Literatur, bezüglich der älteren Literatur verweise ich auf die Handbücher von:

1. **Bandelier** und **Roepke**, Die Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1911.
2. **Fraenkel**, A., Spec. Path. u. Ther. der Lungenkrankheiten. Berlin-Wien 1904.
3. **Müller**, Johann, Tractus intestinalis u. d. grossen Unterleibsorgane in Schröder und Blumenfeld. „Handbuch d. Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, Leipzig 1904."
4. **Cornet**, Die Skrophulose. Die Tuberkulose in v. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.
5. **Nothnagel**, Die Erkrankungen des Darmes in v. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.
6. **Riegel**, Die Erkrankungen des Magens in v. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.

---

1. **Albu**, Die Differentialdiagnose der abdominellen Krampfzustände und ihre Behandlung. D. M. W. 1912. Nr. 22.
2. **Derselbe**, Die Behandlung der Hyperacidität und der Hypersekretion des Magens. Ther. d. Gegenwart. 1905 Nr. 4.
3. **Derselbe**, Die vegetarische Diät. Leipzig 1912.
4. **Bandelier** und **Roepke**, Lehrb. d. spez. Diagnostik u. Ther. der Tuberkulose. Würzburg 1911.
5. **Dieselben**, l. c.
6. **Bjalokur**, Der operative Eingriff bei Darm-Tuberkulose. Russisch Tuberkuljes 1912.
7. **Boas**, Diagnostik u. Ther. d. Magenkrankheiten. Leipzig 1911.
8. **Derselbe**, Über gastrogene Diarrhoen bei Pylorsstenose. Berl. klin. W. 1912. No. 8.

9. v. **Brandenstein,** Basedow-Symptome bei Lungentuberkulose. Berl. klin. W. N. 39. 1912.
10. **Brandes-Man,** Tuberkelbazillen im strömenden Blute bei chirurgischer Tuberkulose. D. M. W. 1913, Nr. 24.
11. **Brecke-Überruh** u. **Noltenius,** Siehe Strauss.
12. **Brunton** und **Edkins,** Der therapeutische Wert des Alkohols. Hunterian Soc. 24. April 1912.
13. **Cecikas,** Über einige Störungen der Verdauung u. Ernährung bei Brustkranken. Med. Klinik 1910. Nr. 33.
14. **Clemens,** Chemie d. Mund- u. Magenverdauung in Ott. „Die chemische Path. der Tuberkulose." Berlin 1903.
15. **Comby,** L'arthritisme chez les enfants. Arch. de Medecin des enfants 1. 5. 1902.
16. **Cohnheim,** Über die Einwirkung einiger Arzneimittel auf den gesunden Magen. Naturhist. med. Vereinigung zu Heidelberg. 7. 5. 1911.
17. **Derselbe,** Verdauungsorgane u. Psyche. Naturhist. med. Vereinigung z. Heidelberg. 1. 3. 1912.
18. **Corner,** Die Tbk. der Mesenterialdrüsen bei Kindern, etc. Lancet 10. 2. 12.
19. **Derselbe,** Die Behandlung der Tbk. der Abdominalorgane, besonders des Verdauungstraktus. Intern. Tbk.-Kongress 1912.
20. **Cornet,** l. c.
21. **Distaso,** Die Darmflora. Lancet 24. 2. 12.
22. **Ehrmann,** Beiträge z. Diagnose u. Therapie der Sekretionsstörungen des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 11.
23. **Eppinger** u. **Hess,** Die Vagotonie. Samml. klin. Abhandl. 9 u. 10. Heft.
24. **Ewald,** Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. 2. S. 427.
25. **Fraenkel,** l. c.
26. **Gerhardt,** D., Die Krankheiten des Mundes, Rachens u. der Speiseröhre in Mehrings Lehrb. d. inn. Med. Jena 1909.
27. **Greef,** Experiment. Unters. über d. Beeinflussung d. Magens durch adsorb. Substanz. I. D. Göttingen 1911.
28. **Hamburger,** Beiträge z. Arteriosklerose der Magenarterien. Arch. f. klin. Med. Bd. 97.
29. **Hansemann,** Die Konstitution als Grundlage von Krankheiten Med. Kl. 1912. Nr. 23.

30. **v. Hoesslin,** Über Lymphocytose bei Asthenikern u. Neuropathen und deren klin. Bedeutung. M. M. Wochenschrift Nr. 21 u. 22.
31. **Hollos,** Symptomatologie u. Ther. der latenten u. larv. Tbk. Wiesbaden 1911. (Ref. von Pischinger. M. M. Wochenschr. 1912 Nr. 13.)
32. **Jakob** u. **Pannwitz,** Entstehung u. Bekämpfung der Lungentuberkulose Bd. 1. 1911.
33. **Kennerknecht,** Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blute bei Kindern. Beitr. z. Kl. d. Tbk. B. 23. Heft 2.
34. **Kirchner,** Die Bedeutung der Zahnpflege in den Schulen. Vers. d. deutschen Ver. für Gesundheitspflege 1911.
35. **Kloth,** Die Bedeutung der normalen Darmflora. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
36. **Kocher,** Blutuntersuchung bei Morbus Basedowii. Arch. für klin. Chir. LXXXVII. Heft 1.
37. **Lampé** u. **Papazolu,** Serologische Untersuch. mit Hilfe usw. Studien über Spezifität der Abwehrfermente. Münch. Med. Wochenschr. 1913. Nr. 26.
38. **Landsberg,** Über die Wirksamkeit der physikal. Behandlungsmeth. bei Störungen des Verdauungsapparates. Med. Klin. 1912. Nr. 29 (dortselbst einschlägige Literatur).
39. **Lanz,** Epidemiologisches zur Appendicitis. M. M. Wochenschr. 1912. Nr. 34.
40. **Leo,** Die Salzsäuretherapie auf theoretischer Grundlage.
41. **v. Leube,** Über die Bekämpfung der Tbk. im Kindesalter. M. M. W. 1912. Nr. 31 u. 32 (dortselbst die Literatur über die Blutuntersuchungen).
42. **Lichtenbelt,** Die Ursachen des chronischen Magengeschwürs. Jena 1912.
43. **Liebermeister,** Kongress f. innere Med. 1912.
44. **Derselbe,** Med. Kl. 1912. Nr. 25.
45. **Lieblein,** Über lymphatische Pseudoappendicitis. Ver. deutsch. Ärzte zu Prag. 10. 5. 1912.
46. **Marfan,** Troubles et lésions gastriques dans la phthise pulm. Paris 1887.
47. **Maunsell,** Über die Appendixdyspepsie und die Behandl. der diffusen Peritonitis. Brit. M. J. 6. 5. 11.
48. **Miloslawich,** Zur Pathogenese d. Appendicitis. W. kl. Wochenschrift 1912 Nr. 12.

49. **Müller, Johann,** l. c.
50. **Pfaundler,** Über kombinierte Krankheitsbereitschaften oder Diathesen im Kindesalter, Therapie der Gegenwart. Juli bis August 1911.
51. **Derselbe,** Diathesen in der Kinderheilkunde. Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1911.
52. **Pick,** Arteriosklerose und Verdauungsstörungen. Med. Kl. 1912 Nr. 19.
53. **Plönies,** Funktionsstörungen der Lungen u. Reizerscheinungen am Thorax im Bereiche der Lungen bei Magenkrankheiten. Kongr. f. inn. Med. 1912. Dortselbst Hinweis auf seine anderen Arbeiten.
54. **Reichmann,** Naturwiss. med. Gesell. zu Jena. 9. Mai 1912.
55. **Richartz,** Zur Frage der Chlorentziehung bei Hypersekretion des Magens. D. Med. Wochenschr. 1912 Nr. 15.
56. **Rieder,** Das Röntgenverfahren im Dienste d. Path. u. Ther. des Magen-Darmkanals. Kongr. f. inn. Med 1912.
57. **Ritter-Edmundsthal,** siehe Strauss.
58. **Röpke** und **Sturm,** Über Ernährungstherapie in der Heilstätte. Zeitsch. f. Tuberk., Bd 17 Heft 1.
59. **Rollier-Leysin,** Die Sonnenbehandlung der Tuberk. W. kl. Wochenschr. 1912 Nr. 28.
60. **Rosemann,** Die Magensaftsekretion bei Verminderung des Chlorvorrates des Körpers. Arch. f. d. gesamte Physiologie Bd. 142 Seite 208.
61. **Rosenheim** und **Ehrmann,** Experimentelles und Klinisches über die Behandlung von Magenkrankheiten mit Aluminiumsilikaten. D. Med. Wochenschr. 1910 Nr. 3.
62. **Rössle,** Zur Genese der Magen- und Duedenalgeschwüre. Naturwiss. med. Gesell. zu Jena 9. Mai 1912.
63. **Rothschild,** Chemo-therapeutische Erfahrungen bei Behandlung Tuberkulöser. D. Med. Wochenschr. 1913 Nr. 25.
64. **Roubitscheck,** Zur medikamentösen Therapie der Hyperacidität. D. Med. Wochenschr. 1911 Nr. 19.
65. **Sehrt,** Zur thyreogenen Ätiologie der hämorrhagischen Metropathien. M. M. W. 1913 Nr. 18.
66. **Sick,** Radiologische und klinische Beobachtungen zur Mechanik des Magens. Med. Klin. 1912 Nr. 18.
67. **Simmonds,** Über Tuberkulose des Magens. M. M. W. 1910 Nr. 10.

68. **Singer**, Über seltenere Formen von gastrointestinaler Blutung. Med. Kl. 1912 Nr. 22.
69. **Sonnenburg**, Appendicitis und Kolitis. Ther. d. Gegenwart 1912 Heft 7.
70. **Stiller**, Archiv für Verdauungskrankheiten 1910 Bd. 16 S. 121
71. **Strauss**, Die Ernährung der Tuberkulösen. 6. Versammlung der Tuberkuloseärzte Berlin 1909. Dortselbst in der Diskussion Brecke-Überruh, Ritter-Edmundsthal.
72. **Derselbe**, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. Berlin 1909.
73. **Sturm**, Tuberkelbazillen im Blute von Tuberkulösen. Beitr. z. Kl. d. Tuberk. XXI, 2.
74. **Derselbe**, Ernährungsfragen in der Lungenheilstätte (Festschrift Edmundsthal).
75. **Tabora**, Die Diagnose und Behandlung der Sekretionsstörungen des Magens. D. Med. Wochenschr. 1911 Nr. 6.
76. **Wahle**, Epidemiologisches zur Perityphlitis. M. M. W. 1912 Nr. 26.
77. **Walther, Sergent, Mosny** und **Siredy**, Chronische Appendicitis Tuberkulose vortäuschend. Soc. med. des hopiteaux 9. Febr. 1912.
78. **Zweig**, Diagnose und Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. Wien, 2. Auflage.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Roeder, bayr. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 23. April 1888 zu Würzburg als Sohn des kgl. Bezirksarztes Dr. Julius Roeder daselbst und wohne zurzeit in Würzburg.

Nach 3jährigem Besuche der Institutsschule von Fischer in Würzburg besuchte ich 3 Jahre das Neue Gymnasium und 6 Jahre das Realgymnasium, beide in Würzburg. An letzterem erwarb ich mir im Juli 1906 das Reifezeugnis. Hierauf besuchte ich die Universität Würzburg, wo ich 10 Semester Medizin studierte. Im 11. Semester machte ich das Staatsexamen an dieser Universität und bestand es am 13. Dezember 1913. Dann war ich als Medizinalpraktikant vom Januar 1912 bis Ende September 1912 an der Lungenheilstätte Edmundsthal-Siemerswalde bei Hamburg tätig. Vom 1. Oktober 1912 bis Ende März 1913 diente ich mein erstes Militärhalbjahr in Würzburg ab und bin seit 1. April 1913 an der hiesigen Medizinischen Klinik als Medizinal-Praktikant tätig.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Dr. Ritter, leitendem Arzte der Heilstätte Edmundsthal-Siemerswalde, verfasst.

Würzburg, den 16. Juli 1913.

Ernst Roeder.